

La vitesse de sédimentation sanguine dans les métropathies inflammatoires chroniques de la chienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Mademoiselle Chantal DUFFOUR

Née le 16 septembre 1939 à Charbonnières-les-Bains (Rhône)



La vitesse de sédimentation sanguine
dans les métropathies inflammatoires
chroniques de la chienne



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La vitesse de sédimentation sanguine dans les métropathies inflammatoires chroniques de la chienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Mademoiselle Chantal DUFFOUR

Née le 16 septembre 1939 à Charbonnières-les-Bains (Rhône)



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX
Professeur honoraire	M. CUNY

14 Chaires.

PROFESSEURS

1 ^{re} Pharmacie et Toxicologie.....	MM. TAPERNOUX
2 ^e Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée.....	BARONE
3 ^e Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
4 ^e Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique.....	LUCAM
5 ^e Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.....	FLACHAT
6 ^e Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne.....	EUZEBY
7 ^e Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
8 ^e Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour	COTTEREAU
9 ^e Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
10 ^e Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
11 ^e Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire.....	JOUBERT
12 ^e Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
13 ^e Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation.....	JEAN-BLAIN
14 ^e Physique et Chimie biologiques et médicales.	MAGAT

MAITRES DE CONFÉRENCES non Chefs de service.

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BUSSIERAS, OUDAR, Agrégés.
CHANTEGRELET, JEAN-BLAIN Claude, LAPRAS,
LE NIHOUANEN, VAN HAVERBEKE, DESCHANEL,
PROY, VERINE.

ASSISTANTS

Mlles DUFFOUR, GENTILLETI, GONZALES

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur PIGEAUD, de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : M. le Professeur COLLET, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de ma reconnaissance et de ma tendresse filiale.

A PIERRE BLOUD

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIGEAUD
de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de thèse.

Nos respectueux remerciements.

CH. L. B. 111

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND

Qui a bien voulu nous confier ce travail.

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance pour la sollicitude dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Qui nous a accepté dans son laboratoire et qui nous a fait le grand honneur de juger notre thèse. Témoignage de notre gratitude.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE DANS LES METROPATHIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE LA CHIENNE

INTRODUCTION

En 1926, le vétérinaire français CESARI (12), qui semble avoir mis un accent définitif sur l'importance de la vitesse de sédimentation dans l'exercice de notre profession, écrivait :

« Que tous les postulants au Doctorat vétérinaire veuillent bien réfléchir aux multiples sujets de thèse que la vitesse de sédimentation du sang leur offre. Ils ne perdront sûrement pas leur temps en s'appliquant à cette question et je suis persuadé que la science pourra de son côté y trouver son compte. »

Nous n'avons pas la prétention de faire progresser la science par ce modeste ouvrage, cependant, nous essaierons de comprendre et d'expliquer ce qu'est la vitesse de sédimentation.

Dans ce travail nous nous proposons de transposer, autant que faire se peut, les connaissances antérieures des médecins et des vétérinaires sur le phénomène de la chute globulaire, et son importance en pathologie, en les adaptant à l'étude hématologique des métropathies inflammatoires chroniques de la chienne.

Après une étude historique, nous envisagerons ce qu'est la vitesse de sédimentation sanguine, les différentes techniques de sa mesure, puis l'incidence de la pathologie sur la vitesse de sédimentation et enfin les variations de cette chute globulaire dans les cas de métropathies chez la chienne.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nombreux sont les auteurs qui s'intéressèrent à la vitesse de sédimentation sanguine.

1° En médecine humaine.

Elle fut découverte par GALIEN qui, dans son traité « De elementis Hippocratis », a mentionné le phénomène et a souligné les applications cliniques de la chute globulaire.

Puis ce problème sombra dans l'oubli et le silence régna sur cette question jusqu'au XVIII^e siècle où HUNTER, mettant en parallèle viscosité et sédimentation sanguines, énonça quelques principes sur cette dernière.

En 1885, BLIX entreprit quelques études cliniques ; en 1888, HEDIN posa les bases de l'hématocrite et expérimenta sur la centrifugation du sang.

Jusque-là, rien de bien précis n'avait encore vu le jour à ce sujet et c'est, en quelque sorte, au médecin polonais BERNACKI que revient le mérite, en 1893, d'avoir mis en évidence la valeur clinique de la mesure de la vitesse de sédimentation et d'avoir mis au point une technique d'évaluation qui porte maintenant son nom.

Tombée en désuétude, la méthode en fut tirée vingt ans plus tard par le vétérinaire français CESARI (12) qui l'applique à la médecine vétérinaire et fixe la technique, en s'intéressant particulièrement au diagnostic de la typho-anémie des équidés.

A l'étranger, en particulier dans les pays de langue allemande, la méthode fut rapidement adoptée, mais elle ne fut vraiment utilisée en France qu'après la guerre de 1914-1918.

FAHRAEUS (20), en 1917, a mis en évidence une augmentation de la sédimentation dans la grossesse de la femme.

En 1923, REICHER recherche les variations éventuelles en fonction de l'âge et du sexe.

En 1926, RITTER met en parallèle la vitesse de sédimentation et la virulence du B.K. dans la tuberculose.

MAIA (35), en 1930, étudie les causes d'erreurs dans la mesure de la vitesse de sédimentation et met en évidence le rôle accélérateur de l'inclinaison des tubes ; ce procédé fut mis à profit ultérieurement par BADIN (1), en 1944, et FUENTE HITA (25), en 1949, capables de donner un résultat en un quart d'heure.

C'est à CORDIER (14) et à ses élèves lyonnais que les médecins des Hôpitaux de Lyon doivent de s'être intéressés au problème. A cette époque (en 1938), la vitesse de sédimentation sanguine est devenue une pratique courante en médecine humaine. CORDIER (14) ajoute une abaque à la méthode de CESARI (12) pour obtenir une lecture directe du pourcentage de plasma surnageant.

De nombreux auteurs ont lié leur nom au problème de la vitesse de sédimentation sanguine. Citons parmi les plus célèbres : WESTERGREN (51), LINZENMEIER et MACCABRUNI. En 1950, BARBIER et PICQUET (2) réduisent le temps d'attente pour déterminer le résultat de la mesure, à dix minutes grâce à la centrifugation.

2° En médecine vétérinaire.

Les travaux, à ce sujet, bien que moins nombreux dans notre profession, n'en sont pas moins intéressants.

Au XVIII siècle, SOLEYSSSEL fait, dans son « Parfait Maréchal », quelques constatations sur la sédimentation sanguine.

Puis, en 1913, CESARI (12), par sa technique simple, a ouvert la voie aux études dans ce domaine.

Depuis, plusieurs auteurs ont abordé le problème de manière générale sans se limiter à une seule espèce animale. C'est ainsi que MOCZY étudie l'incidence de nombreux cas pathologiques. GORET, JOUBERT, BEAUREAU (28) appliquent la méthode en tubes inclinés de BADIN (1) et de FUENTE HITA (25).

Certains chercheurs ont effectué des études dans plusieurs espèces animales comme BOUTILLIER (9) en 1960, qui étudia l'incidence de la vitesse de sédimentation sanguine en chirurgie vétérinaire chez le cheval, les bovins et le chien. THIÉRY et TOURATIER (47) font des hémosédimogrammes sur ces trois mêmes espèces. TAPERNOUX, VERGE, puis FERRANDO (23) approfondissent les résultats sur le cheval et les bovins.

Nombreuses furent les recherches orientées sur les bovins, malgré l'avis de DEVULDER (17) qui écrivait en 1927 que « l'intérêt de la vitesse de sédimentation sanguine chez les bovins était nul ». Cette conclusion vient peut-être de la lenteur de la vitesse de sédimentation dans cette espèce, ainsi que l'expliquait LAMARRE. Certaines affections furent étudiées par différents auteurs : ainsi CORNETTE et LUCAS diagnostiquèrent par la vitesse de sédimentation la tuberculose bovine. NAVA montra que chez la vache, l'influence de la gestation sur la vitesse de sédimentation était nulle. BEUTLER mit l'accent sur la valeur pronostic de la vitesse de sédimentation dans l'espèce bovine.

Chez le cheval, LARIEUX et BOUCHET en 1916 étudièrent l'injection endo-veineuse d'oxygène gazeux et la répercussion sur la vitesse de sédimentation ; MORGAN envisagea l'incidence de la gestation chez la jument ; BAROTTE et GRASSET (3) recherchèrent un rapport entre l'haptoglobine et la vitesse de sédimentation sur le cheval ; en 1924, VALADE mit en parallèle la vitesse de sédimentation et l'hémoglobinurie paroxystique du cheval.

En 1956, TORDO confirme l'intérêt de la vitesse de sédimentation en pratique vétérinaire

CHAPITRE II

LE PHENOMENE DE LA SEDIMENTATION SANGUINE

A) Principe fondamental.

Si du sang rendu incoagulable par addition d'une solution isotonique de citrate de soude par exemple est placé dans un tube vertical fermé à son extrémité inférieure, les globules rouges se séparent progressivement du plasma et forment un sédiment. On voit donc deux zones se former : une supérieure claire et une inférieure rouge contenant, plus ou moins tassés, les éléments figurés du sang initialement en suspension homogène.

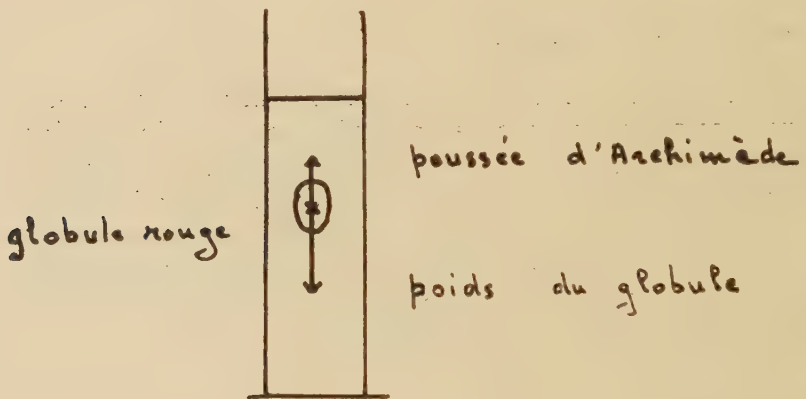
B) Mécanisme.

Dans un organisme vivant, l'activité du cœur, des vaisseaux et des muscles s'oppose à la production du phénomène de la sédimentation, mais FAHRAEUS (20) a montré qu'il suffisait de ligaturer un vaisseau pour provoquer le phénomène. Pour voir le fait se produire dans le milieu extérieur, il faut que le sang ait une forte tendance à déposer, en même temps qu'une faible coagulabilité, donc qu'il soit rendu incoagulable.

Normalement, l'étude de la sédimentation consiste à rechercher la vitesse de chute des éléments figurés du sang rendu incoagulable ; assez souvent, on l'appelle « sédimentation spontanée », par opposition à la sédimentation artificielle ou centrifugation.

Le sang dont la coagulation est inhibée, voit ses éléments figurés suivre la loi de la pesanteur en milieu semi-aqueux, et donc ses hématies sédimenter avec une vitesse constante chez un sujet normal, c'est-à-dire sain.

La loi de STOCKES régit la chute des particules en milieu visqueux : deux forces, la pesanteur et la poussée d'Archimède, s'opposent au cours du phénomène ; de leur résultante dépend finalement la vitesse de sédimentation des particules.



C) Facteurs de la vitesse de sédimentation.

Nombreux sont les facteurs intervenant dans la vitesse de sédimentation, mais leur importance est tout à fait inégale.

1° Chute des hématies :

Le poids des sédiments est déterminé par la masse des agrégats d'hématies.

a) *Leur nombre* : C'est là, le premier facteur qui semble devoir être considéré, car plus les globules rouges sont nombreux, plus la viscosité augmente et freine les globules rouges dans leur chute. Cependant, il faut une anémie très grave pour accélérer la sédimentation. La saignée, par exemple, qui donne par ailleurs une hémocentration, a une influence très discutée. Il se forme lors de la sédimentation, des rouleaux d'agglutinats, et malgré l'augmentation de la viscosité du milieu, la vitesse de sédimentation peut encore augmenter. Ce fait, mis en évidence par SERRE et MAGNAN de BORNIER, tendrait à démontrer le rôle secondaire de la viscosité dans la vitesse de sédimentation sanguine.

b) *La charge électrique* : Selon HOEBLER, la charge électrique négative des hématies constitue un facteur important de ralentissement du processus.

2° *Le véhicule liquide.*

Ce sont certainement les protéines plasmatiques qui jouent le rôle essentiel. La vitesse de sédimentation est très accélérée par l'hyperfibrinémie.

On sait que l'électrophorèse permet de classer les protéines plasmatiques par ordre de vitesse de migration croissante dans un champ électrique.

a) *Les globulines* jouent un rôle pour FAHRAEUS (20), LINZENMEIER et LÖHR : les globulines et surtout l'haptoglobuline (test de Polonowski et Jayle) provoquent l'agglomération des globules rouges et accélèrent la vitesse de sédimentation, les globulines β ont un mode d'action qui nous échappe, les globulines γ ont une importance (test de formol-gélification).

b) *La sérum-albumine ou sérine*, pour LINZENMEIER, présente une double action : elle inhibe l'aggrégation des hématies et augmente la viscosité du plasma par diminution de la stabilité des molécules entrant dans le véhicule liquide. Ainsi, l'augmentation du taux d'albumine ralentit la sédimentation.

albumine

c) *Le rapport* $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ *a une action déterminante*

sur la viscosité. Une diminution de ce rapport entraîne une diminution de la viscosité plasmatique et une augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine. D'après Moczy les albumines diminueraient l'agglutination et les globu-

albumine

lines la favoriseraient. La diminution du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$

serait donc suivie d'une augmentation de l'autohémagglutination.

d) *Le fibrinogène* a une grande importance pour de nombreux auteurs (WESTERGREN, LINZENMEIER, BOURKE et PLOSS).

Moczy a montré que le sang défibriné sédimentait moins vite que le sang rendu cliniquement incoagulable. Le fibrinogène provoque une décharge électrique. Or, la viscosité est minimale en ce point ; la neutralisation des couches ionisées d'une suspension de protéines amphotères par addition de solution saline, permet d'atteindre le point isoélectrique. Le fibrinogène favorise la formation des agrégats de globules rouges et accélère la sédimentation.

e) Un facteur mal connu enfin, mis en évidence par JESSEN et BING interviendrait : *les agglutinines froides*. Elles sont seules à rendre compte d'une augmentation de la vitesse de sédimentation à une température inférieure à + 4 degrés C.

En conclusion, on peut dire qu'il n'y a pas de parallélisme exact entre les variations des protéines et celles de la rapidité du processus que nous étudions. Divers facteurs plasmatiques peuvent retarder la sédimentation par un mécanisme physique (phospholipides, sels biliaires) ou par une réaction chimique (ions divers, acide carbonique) ce

qui explique la sédimentation beaucoup plus rapide du sang artériel. Peut-être ces facteurs agissent-ils sur la charge électrique des hématies ?

D) Variations de la vitesse de sédimentation.

1° Physiologiques.

a) Pendant la gestation, la sédimentation est rapide, surtout au voisinage du terme ; FAHRAEUS (20) l'a démontré chez la femme en 1917, MORGAN en 1919 sur la jument. Sur la chienne, les expériences de STRACK (44) et BECHADE enregistrent une nette accélération ; pour THIÉRY et TOURATIER (47), elle est nulle ; enfin, pour TORDO, elle est faible ou très faible.

b) Influence du sexe : HOLM, puis GAUBERT voient diminuer la vitesse de sédimentation chez les femelles, par rapport aux mâles.

c) La race : les purs sang ont une vitesse de sédimentation ralentie.

d) Le régime : CORDIER et MÉNAGER considèrent qu'il y a accélération dans les cas de pauvreté du régime. Pour GAUBERT, le travail et la nourriture diminuent la vitesse de sédimentation.

e) L'individu : Pour CORDIER, MÉNAGER et HOLM, il y a de grandes variations individuelles.

2° Physiques.

Nous envisageons ici des facteurs étrangers au phénomène lui-même ayant une action modificatrice sur la vitesse de sédimentation.

a) La température : La viscosité du plasma, comme l'ont montré BÉNÉZECK et MAGNAN de BORNIER, est fonction inverse de la température avant la coagulation vers 60°. Ce facteur n'est pas négligeable. D'après LORIAN, ce peut être une source d'erreur courante. Cet auteur considère comme nécessaire de faire figurer près de la valeur de

la vitesse de sédimentation sanguine, la température à laquelle la mesure est effectuée si elle s'écarte trop de 20° C.

b) L'alcool diminuerait la viscosité par destruction de la couche d'eau liée aux micelles colloïdales. LORIAN et TORDO ont conclu que des traces accidentelles d'alcool n'influençaient en rien la vitesse de sédimentation. Tout au plus notent-ils un très léger ralentissement, mais pour éviter toute erreur à ce sujet, on ne rincera pas le matériel à l'alcool.

Pour le Japonnais NAKAMURA, trois autres facteurs interviennent : l'anti-coagulant, le diamètre des tubes et leur inclinaison éventuelle.

3° *Pathologiques.*

Pour BADIN (1), les variations de la vitesse de sédimentation traduisent les variations pathologiques de l'état humoral de l'individu. Deux lois semblent intervenir :

a) La loi du retard de l'anomalie humorale sur l'évolution du processus.

Exemple : Quelques heures après la crise d'appendicite en médecine humaine, la vitesse de sédimentation est normale tandis qu'elle est accélérée dans le cas de salpingite. C'est que l'appendicite frappe brutalement un individu antérieurement normal alors que dans le cas de salpingite le syndrome d'alarme frappe un individu infecté depuis plusieurs jours.

b) Loi d'absence de proportion entre la gravité de l'affection et l'accélération de la sédimentation.

En effet, la vitesse de sédimentation dépend peut-être plus du terrain que de la lésion. L'accélération peut intervenir après une médication spécifique ayant entraîné rapidement la guérison, mais l'alarme a été donnée à l'organisme. Cet état d'alarme par exemple est à son summum dans le phénomène de choc où la vitesse de sédimentation du sang est la plus accélérée que l'on connaisse.

CHAPITRE III

TECHNIQUES DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

1) Etude analytique.

Méthode de CESARI (12)

Matériel : Tubes de 8 mm de diamètre et de 30 cm de hauteur, contenant 9 ml de sang additionnés de 1 ml de fluorure de sodium à 3 %.

Méthode : Au bout d'une demi-heure, on mesure la hauteur du culot rouge H_1 , au bout d'une heure, la hauteur du culot rouge H_2 , et au même moment la hauteur totale

Ht. La vitesse de chute est exprimée par $\frac{H_2}{H_1}$ et l'indice volumétrique par 100 $\frac{H_2}{Ht}$.

Méthode de WESTERGREN (51)

Matériel : Tubes de 3,5 mm de diamètre, 30 cm de hauteur ; l'anticoagulant employé est le citrate de soude à 3,8 % dans la proportion de 1 ml de citrate pour 4 ml de sang.

Méthode : La lecture se fait après une heure et après 24 heures en mesurant la hauteur du plasma surnageant.

Méthode de LINZENMEIER

Matériel : Tubes de 4 mm de diamètre contenant 1 ml de sang additionné de citrate de soude à 5 %. Les tubes sont gradués de 6 mm et 6 mm.

Méthode : LINZENMEIER mesure le temps mis par le ménisque supérieur du culot rouge pour parvenir à ces traits. L'inconvénient est qu'il faut une surveillance continue.

Méthode de CORDIER (14) et CHAIX

Matériel : Tubes de 6 mm de diamètre, 8 cm de hauteur. L'anticoagulant est le fluorure de sodium.

Méthode : Ces auteurs ajoutent une abaque aux portetubes de Césari pour obtenir une lecture directe du pourcentage de plasma sanguin.

Méthode de FERRANDO (22) et TORDO

Matériel : Tubes de 7 mm de hauteur. 1 ml de citrate de sodium à 3,8 % est ajouté à 4 ml de sang.

Méthode de BARBIER et PIQUET (2)

Matériel : Tubes de 6,5 mm de diamètre et 11 cm de hauteur gradués tous les 5 mm, contenant 3 ml de sang additionnés de 1 ml de citrate de soude à 5 %.

Méthode de THIERY et TOURATIER (47)

Matériel : Tubes de 7,5 mm sur 10 cm.

Méthode : On mélange 5 ml de sang et 1/10 ml de citrate de soude à 10 %. Cette méthode a été très utilisée sur les chiens par ces auteurs.

Méthode de Moczy

Matériel : Tubes de 5 mm sur 30 cm, 10 g de sang additionnés de 0,02 g d'ovalate de sodium.

Méthode de FUENTE-HITA en 1949 (25)

Utilisation de tubes inclinés à 45°. Ainsi la sédimentation horaire classique est obtenue 4 fois plus rapidement sans modification du sédiment hématique minimal. L'explication en est fournie par BADIN (1). L'accélération est due à la formation dans le tube d'un double courant : l'un hématique dirigé vers le bas, le long des génératrices inférieures du tube, l'autre plasmatique orientée vers le haut et suivant les génératrices supérieures. Ces courants, de plus, se réfléchissent sur le fond du tube et sur le ménisque formé par la surface libre.

Méthode de GORET, JOUBERT et BEAUREAU (28)

Matériel : Tubes de 7 mm de diamètre inclinés à 45° et accompagnés d'une abaque.

Méthode : Après 15 mn, on redresse le tube et on mesure la hauteur du plasma privé d'hématices. On obtient un chiffre qu'aurait donné le tube au bout d'une heure s'il avait été tenu vertical.

Ces auteurs préconisent cette méthode :

— pour faire parcourir à chaque globule un chemin identique et très court ;

— pour éviter l'opposition que développe le contre-courant plasmatique montant, vis-à-vis de la chute de réticulum hématique descendant ;

— pour utiliser la réflexion du courant plasmatique sur l'intersurface sang-air comme « vis a tergo », précipitant la chute des hématies et leur glissement sur la paroi inférieure du tube ;

— pour obtenir un meilleur tassement globulaire.

2) Choix d'une méthode pour notre travail personnel.

A) Les deux qualités que nous avons recherchées tout au long de notre travail sont :

1° *La précision* : Il faut toujours agir dans les mêmes conditions.

— température : nous avons travaillé à la température du laboratoire (environ 20°).

— choix de l'anticoagulant. Nous pouvons choisir soit :

le citrate de soude à 3,8 %

le fluorure de sodium à 3 %

le liquoïde Roche à 1 %

le liquoïde Roche à 5 % dit liquoïde fort

le liquoïde Roche à 5 % dans la proportion de 0,33 ml de sang ; on l'appelle liquoïde faible.

} dans la proportion
de 2,5 ml
pour 10 ml de sang

le liquide de Frimberger citraté, préconisé par BARBIER et PIQUET (2) pour accélérer la vitesse de sédimentation sanguine.

THIÉRY et TOURATIER (47) ont fait de nombreux examens sur les chiens et l'anticoagulant utilisé leur ayant donné satisfaction, nous l'avons choisi pour réaliser nos expériences. Il s'agit du citrate de soude à 10 % dans la proportion de 1/10 de ml de citrate pour 5 ml de sang. Cependant nous avons remarqué que le volume de citrate influait peu sur la vitesse de sédimentation sanguine ; on peut faire varier de 20 % sans changement notable selon THIÉRY et TOURATIER.

Diamètre des tubes : Nous avons choisi des tubes dont la lumière était suffisamment faible pour donner une excellente précision et une rapidité supérieure de lecture. Pour cela, nous avons choisi les tubes de WESTER GREN (51) de 3,5 de diamètre et 20 cm de hauteur.

2° *La rapidité de lecture.*

Nous avons lu nos expériences au bout de 1/4 d'heure, 1/2 heure, une heure et deux heures, ce qui est très facile à réaliser au cours de la journée.

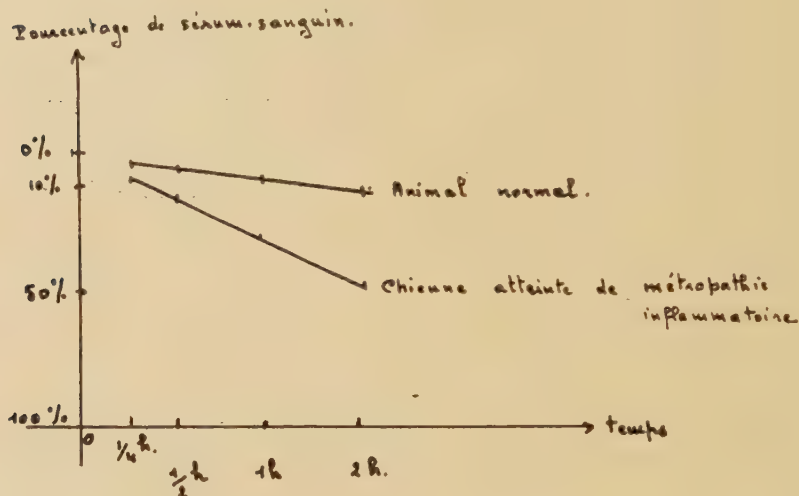
B) **Matériel et méthode :**

- Une seringue ordinaire de 10 cm³ ;
- une aiguille à intraveineuse 30-7 à biseau court ;
- un appareil de Westergren : pipettes de verre et un socle de bois ;
- une solution fraîche de citrate de soude à 10 % ;
- un tube à hémolyse ;
- un garrot ;
- du coton ;
- de l'alcool.

Le lieu de la ponction veineuse est la saphène externe. On aspire dans la seringue 1/10 de ml de citrate de soude à 10 % et l'on complète à 5 cm³ avec le sang. On mélange bien et on verse dans un tube à hémolyse. On agite de façon à réaliser une homogénéité parfaite. On remplit la pipette graduée, en la plongeant au fond du tube et en aspirant lentement jusqu'au 0. On ferme l'ouverture avec l'index et on retire la pipette du tube, on essuie l'extrémité inférieure. On pose alors la pipette sur le support, l'extrémité inférieure sur l'un des petits cercles de caoutchouc de l'appareil. Le collier de la pipette retenu par le ressort correspondant doit appuyer assez fort pour maintenir la pipette verticale. On peut alors retirer le doigt en s'assurant que le sang ne s'écoule pas.

La vitesse de chute des globules sanguins est mesurée par la hauteur du plasma qui surmonte la couche globulaire après un 1/4 d'heure, 1/2 heure, une heure et deux heures.

On pourrait ainsi faire une courbe de sédimentation en portant la hauteur du plasma surnageant en ordonnées et le temps en abscisses. Dans les laps de temps que nous considérons, nous obtenons presque une droite fortement inclinée lors de métropathies.



La vitesse de sédimentation est mesurée en mm. Nous la rapportons à un pourcentage, ce qui rend nos mesures plus faciles à comparer ; on a le pourcentage de plasma qui recouvre le culot des hématies après un temps donné. On doit toujours faire un prélèvement veineux car le sang artériel, pauvre en gaz carbonique, sédimente beaucoup plus rapidement que le sang veineux.

Nous pouvons considérer qu'au bout de deux heures une sédimentation est normale si elle ne dépasse pas 10 %, elle est médiocre entre 10 et 20 %, elle est vraiment mauvaise aux alentours de 30 %.

La sédimentation sanguine apparaît, selon la technique que nous employons, une méthode d'examen du sang

d'un emploi facile. Cependant, cette épreuve ne possède aucune spécificité, et l'examen des résultats obtenus montre que la vitesse de sédimentation est influencée par tous les processus infectieux et par les anémies graves. Si elle ne permet pas toujours de porter un diagnostic exact, elle permet cependant de le confirmer ou de l'infirmer.

CHAPITRE IV

INCIDENCE DE LA PATHOLOGIE SUR LA VITESSE DE SEDIMENTATION

La vitesse de sédimentation sanguine est une réaction non spécifique, l'interprétation des résultats est délicate. Seul, le clinicien ayant le sujet malade sous les yeux peut interpréter correctement les valeurs de la vitesse de sédimentation sanguine, car le pronostic, avec des valeurs identiques de la vitesse de sédimentation, peut être directement opposé suivant l'état de l'animal.

Tous les facteurs n'ont pas la même importance :

A) D'après BADIN (1), trois circonstances augmentent la vitesse de sédimentation :

1° *Réaction d'alarme du syndrome d'adaptation de Selye.* C'est l'ensemble des modifications anatomiques, histologiques et biochimiques de l'organisme victime d'une agression ; la gravité de celle-ci vient surtout de l'état de défense de l'individu. Le « stress » de Selye est l'interaction de ces deux facteurs, aboutissant à différentes perturbations humorales dont, presque constamment, l'accélération de la vitesse de sédimentation. Le choc s'accom-

pagne quelquefois d'un ralentissement passager de la sédimentation dû à une hémococoncentration, le plus souvent suivi d'une forte accélération, surtout du 6^e au 10^e jour.

Les infections aiguës avec signes généraux entraînent toujours une nette augmentation de la vitesse de sédimentation, sauf si les symptômes généraux sont dus à une atteinte directe du système nerveux par l'agent pathogène, comme lors de pyélonéphrite ou de fièvre typhoïde.

La réaction d'alarme entraîne une hyperfibrinémie donc une augmentation des globulines α et accessoirement une diminution des globules rouges. Si l'état d'alarme se prolonge, on a une augmentation des β et γ globulines.

Il est remarquable que les maladies locales ne retiennent sur la vitesse de sédimentation que si elles mettent l'organisme tout entier en état d'alarme.

Les maladies infectieuses aiguës augmentent la vitesse de sédimentation par hyperhaptoglobulinémie liée à une hyposérininémie et une hypocholestérolémie. Dans les maladies chroniques, comme la cirrhose, il y a augmentation par hyperglobulinémie associée à une hyposérininémie et une hypocholestérolémie et par la présence d'agglutinines spéciales du genre agglutinines froides.

2° *Dans les cas de mésenchymatoses*, le trouble humoral exprime la déviation d'une certaine fonction, d'un certain métabolisme, dont la perturbation entraîne un déséquilibre du milieu interne. Sa progressivité peut ne pas entraîner l'alarme, mais souvent l'affection générale chronique, évoluant par poussées, voit son évolution jalonnée de réactions d'alarme. La vitesse de sédimentation est alors accélérée dès le premier examen, parce qu'il est tardif, ou pratiqué à l'occasion d'une poussée évolutive.

3° *L'anémie*, enfin, n'entraîne qu'une variation de la vitesse de sédimentation sans proportion avec l'hypoglobulie. Pour WESTERGREN (51), la majorité des anémies possèdent des facteurs freinateurs; dans l'anémie hypo-

chrome, les globules rouges plus petits sédimentent moins vite et souvent il y a dilution des protéines plasmatiques entraînant une modification légère du plasma avec hyperfibrinémie qui explique alors une accélération considérable du processus.

B) Il y a ralentissement de la vitesse de sédimentation dans les cas d'hyperglobulie liée à une modification des protéines inhibant l'hémoagglutination ; soit chez les hyperchlorémiques, les ictériques et les cyanosés, tous les phénomènes inhibant l'autohémoagglutination ou augmentant très fortement la viscosité plasmatique.

CHAPITRE V

LA VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE DANS LES METROPATHIES INFLAMMATOIRES DE LA CHIENNE

LINZENMEIER écrit au sujet de la gynécologie : « L'accélération de la vitesse de chute des globules rouges est une réaction encore plus générale que la fièvre ; elle est une manifestation générale d'un trouble dans les échanges nutritifs de l'état colloïdal du plasma. La mesure de la vitesse de chute décèle les modifications du plasma que le thermomètre et l'observation clinique ne peuvent nous révéler. Il faut toujours se souvenir de cette extraordinaire sensibilité de la réaction et pour cela même, de son manque de spécificité ».

Ainsi chez la femme enceinte, il y a une augmentation de la vitesse de sédimentation importante mais insuffisante pour affirmer le diagnostic. LINZENMEIER affirme qu'une durée de chute inférieure à une heure, selon sa méthode, accuse fréquemment la présence de germes pathogènes dans les organes génitaux, ce qui devient une certitude quand cette durée s'abaisse au-dessous de 30 minutes.

En médecine vétérinaire, les affections suppuratives comme le pyomètre ou la métrite entraînent généralement une accélération très marquée de la vitesse de sédimentation, et si la suppuration est profuse, la vitesse de sédimentation peut atteindre des valeurs élevées.

En médecine canine, il arrive qu'un pyomètre ne se traduise cliniquement que par de vagues signes (vomissements irréguliers, allure rappelant la douleur rénale, légère sensibilité abdominale, température normale ou légèrement fébrile). Si le clinicien a le soin de mesurer alors la vitesse de sédimentation, il la trouvera fréquemment si importante que toute autre affection pouvant amener de pareils changements dans les humeurs n'aurait pas pu passer inaperçue. Cette forte accélération a déjà été signalée par KELLER et nous l'avons maintes fois observée, mais non pas sans quelques exceptions, malgré tout.

Au moment de l'accouchement et pendant la période des chaleurs, l'utérus de la chienne est le siège de modifications profondes pouvant servir de point de départ à l'infection. L'ensemble des affections de l'utérus ou métropathies peut être classé de la façon suivante :

A) Classification.

I. — LES MÉTROPATHIES NON INFLAMMATOIRES ou affections dégénératives parmi lesquelles nous placerons :

- l'hypoplasie,
- l'hyperplasie glandulokystique.
- l'hydromètre,
- la métrorragie essentielle,
- la mucométrie.

Nous avons réservé à la mucométrie la dernière place dans cette énumération car elle sert justement de transition entre les métropathies non inflammatoires et les métropathies inflammatoires. En effet, si la mucométrie est primitivement non inflammatoire, une colonisation microbienne ultérieure la rend généralement inflammatoire secondairement.

II. — LES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES OU MÉTRITES.

— a) *Les métrites aiguës* sont généralement des affections puerpérales. Celles-ci ne nous intéressent pratiquement pas dans cet ouvrage, car les signes cliniques qui les accompagnent sont évidents, et il n'est pas besoin d'épreuve telle que la vitesse de sédimentation pour porter le diagnostic.

— b) *Les métrites chroniques* sont le centre de notre travail. Nous les diviserons en deux catégories suivant qu'il y aura ou non extériorisation de l'exsudat.

— *Les métrites chroniques ouvertes*. Certaines d'entre elles sont d'emblée infectieuses : elles sont en général d'origine puerpérale et donnent un exsudat purulent à la vulve de l'animal de manière constante. Elles peuvent passer inaperçues au début, du fait du léchage. D'autres ne sont que secondairement inflammatoires, après une colonisation microbienne. C'est le cas de la mucométrie comme nous l'avons déjà signalé précédemment. Ces métrites chroniques ne sont plus puerpérales, mais postœstrales.

— *Les métrites chroniques closes ou pyomètres*. On les qualifie de closes : en effet, les sécrétions pathologiques ne sont pas éliminées à l'extérieur, le col de la matrice étant fermé et l'exsudat retenu à l'intérieur de l'utérus provoque une auto-intoxication de l'animal.

B) Les métrites chroniques ouvertes.

ETIOLOGIE.

On peut distinguer :

— des métrites chroniques infectieuses primitives ; elles se déclarent après le part ou après des manœuvres obstétricales. Si les germes sont peu virulents et si l'animal présente une résistance importante, la métrite est alors d'emblée chronique. Ces métrites peuvent ainsi se produire après la rétention annexielle, très fréquente chez les carnivores lors d'inertie utérine.

— des métrites infectieuses secondaires : ce sont des métrites dues à une dysendocrinie, qui se produisent un mois environ après les chaleurs et s'infectent ultérieurement par voie ascendante.

L'utérus subit généralement un certain degré d'hyperplasie de type glandulokystique par imprégnation œstro-génique excessive en intensité ou en durée, mais surtout, ultérieurement, la persistance du corps progestatif vient permettre une sécrétion importante au niveau de cette muqueuse hyperplasiée.

Au stade hyperplasie pur, la sécrétion est très faible. au stade cliniquement décelable, le responsable semble essentiellement l'imprégnation progestéronique.

SYMPTÔMES : Nous nous contenterons de décrire les symptômes chez les carnivores. On distinguera :

— des symptômes locaux qui sont d'abord très discrets : on ne voit au début qu'une goutte de mucopus sourdre à la vulve ; peu à peu cette sécrétion se transforme en un écoulement de plus en plus important de couleur blanc jaunâtre puis d'un brun chocolat. Il apparaît un prurit vulvaire qui pousse la chienne à se lécher, provoquant ainsi l'absorption par la femelle de l'exsudat mucopurulent ; la métrite passe alors longtemps inaperçue aux yeux du propriétaire.

A la palpation transabdominale, on sent les cornes utérines dures, hypertrophiées, plus ou moins moniliformes ; elles sont dilatées et contiennent une quantité variable de liquide.

— des symptômes fonctionnels : la chienne ne vient en chaleur que tous les 6 mois, la stérilité est alors la règle car la nidation est rendue impossible par cet exsudat.

— des symptômes généraux se terminant, parfois, par la mort du sujet. L'état général s'altère peu à peu, à l'hyperthermie fait suite de l'hypothermie, une anémie

générale s'installe, une faiblesse constante rend l'animal nonchalant, abattu, enfin s'installe une parésie. Des complications apparaissent : elles sont représentées par la gastro-entérite, l'atteinte hépatorénale se traduisant par de l'albuminurie, de la chlorurie, de la cholalurie. Le poil devient piqué, les muqueuses sont pâles, l'appétit est capricieux ; l'animal sombre peu à peu dans le marasme, si l'on n'intervient pas.

LÉSIONS.

L'étude histologique d'une centaine de cas d'affections utérines chez la chienne amène Dow (19) à distinguer quatre types lésionnels :

- l'hyperplasie pure de l'endomètre,
- l'hyperplasie kystique avec infiltration lymphocytaire diffuse,
- l'hyperplasie kystique avec endométrite aiguë,
- l'endométrite chronique fermée ou pyomètre que nous envisageons à part.

DIAGNOSTIC.

Si le diagnostic clinique est relativement simple, étant donné la particularité des symptômes, il n'en est pas de même du diagnostic étiologique. C'est justement dans la détermination de celui-ci ainsi que dans le pronostic que les tests de vitesse de sédimentation, d'analyses urinaire et sanguine prennent toute leur importance.

TRAITEMENT.

Le traitement comporte en premier lieu la vidange des liquides utérins. On essaiera de la réaliser d'abord par des moyens médicaux, en utilisant les substances ocytotiques associées aux œstrogènes. Lors de l'échec de cette thérapeutique, ou d'emblée si l'on croit que la métrite est incurable médicalement, on emploiera des procédés chirurgicaux, représentés surtout par l'hystérectomie.

De plus, nous traiterons une éventuelle infection par une antibiothérapie générale.

Dans le tableau ci-dessous, nous donnons les valeurs de la vitesse de sédimentation dans les cas de métrite chronique observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon durant ces quatre dernières années.

métrite ouverte

N°	Racc - Age	Maladie	% de vitesse de sédimentation						Urée sanguine en g	Analyse d'urine		CE/CT	Evolution		Mort
			1/4 h	1/2 h	1 h	2 h	Albu mine	Pig-ments		Guérison médicale	Guérison chirurgicale				
1	R. C. 10 ans	Mucométrie	0,15	0,3	1,5	2,8						0,59		×	
2	Epagneul 6 ans	Métrite	1	5	9	15		1,2					×		
3	Berger des Pyrénées 8 ans	Mucométrie	0,5	3	8	12		0,30		+		0,33		×	
4	Boxer 9 ans	Métrite	1	2	7	12		0,62					×		
5	Schnauzer	Mucométrie	1	3	8	15		0,60				0,33	×		
6	Epagneul français 6 ans	Métrite	0,5	3	9	14		0,32							
7	Bull-terrier 7 ans	Métrite	0,5	2	7	12		0,30						×	
8	R. C. 8 ans	Métrite Anémie	1	4	10	18		0,38	+				×		
9	Caniche 7 ans	Métrite	1	2,2	4,2	9			+			0,70		×	
10	R. C. 1 an	Métrite	2	6	12	18			+					×	
11	Caniche	Mucométrie + Anémie	3	8	18	33		1,75	+	+					✠
12	Saint-Bernard 8 ans	Mucométrie	3	10	22	40		1,40							✠
13	Fox 12 ans	Métrite	2	5	12	24		0,4				0,31			✠
14	Boxer 4 ans	Métrite	1	2	8	17		0,40						×	
15	Berger 8 ans	Mucométrie	0,5	3	7	15		0,70	+	+			×		
16	R. C. 1 an 1/2	Métrite	1	3	6	12			+				×		

17	Epagneul 2 ans	Mérite Ancêtre piroplasmose	1,5	7	15	28	0,25				+		0,17	×			
18	Bouvier 8 ans	Mucométrie + Sticker	2	6	15	21	0,50						0,16		×		
19	Setter anglais 10 ans	Mérite	3	7	18	40										✠	
20	Berger allemand 9 ans	Mérite	1	3	12	20	0,35				+			×			
21	Korthal 5 ans	Mérite	0,5	3	5	8					+			×			
23	Coker 9 ans	Mérite	2,5	6	12,5	30	0,40								×		
24	Berger allemand 2 ans 1/2	Mérite + épilepsie	3,2	9	19	34								×			
25	Caniche 2 ans	Mucométrie + Eczéma	4	8,5	17	35	0,40						0,32		×		
26	Caniche 10 ans	Mérite	0,5	1	2,5	3,5					+			×			
27	R. C. 7 ans	Mérite	2	8	18	25					+						✠
28	Coker 7 ans	Mérite	1,5	4	9						+						✠
29	Caniche 9 ans	Mérite	0,5	1	1,5	3,5								×			
30	R. C. 12 ans	Mérite	0,5	1,5	5	12								×			

C) Les métrites chroniques closes ou pyomètres.

ETIOLOGIE.

Le pyomètre de la chienne est une affection postœstrale. La persistance de l'imprégnation progestéronique entraîne une sécrétion mucopurulente, puis purulente, de la muqueuse utérine. Le col reste fermé comme dans une pseudogestation ; la gravité de cette affection est due au manque d'élimination de cet exsudat qui provoque une auto-intoxication de l'individu.

Symptômes : Ils sont très insidieux :

— Les signes généraux s'établissent très progressivement et sont assez tardifs, ce qui explique que le pyomètre est longtemps ignoré. Ce sont les symptômes d'une auto-intoxication progressive avec dysorexie, poil piqué, amaigrissement et substances résorbées : néphrites interstitielles, hépatites toxiques. On observe des vomissements et une diarrhée due à la gastroentérite toxique. Il y a également polydypsie et polyurie, car le rein fonctionne mal. Au stade terminal, il y a compression respiratoire avec polypnée, et enfin tachycardie compensatrice.

— Les signes génitaux passent longtemps inaperçus. Les écoulements purulents sont rares, le col est fermé. On a des signes de pseudogestation avec un bouchon muqueux, une absence de chaleur, un corps jaune, une dilatation bilatérale, une sensation de flot vague, mais le liquide est épais et enfermé dans la masse utérine. L'évolution est souvent fatale, car l'ouverture du col étant inconstante ou tardive, il y a auto-intoxication.

Dans le tableau ci-après, nous donnons des résultats obtenus dans des cas de pyomètre.

pyomètre

N°	Racc	Age	Maladie	% de vitesse de sédimentation			Urée sanguine	Analyse d'urin.		CE/CT	TAVOUCHE		Mort
31		Malinois	Pyomètre	1	3	10	25			0,81		×	
32		R. C. 4 ans	Pyomètre	0,7	1,5	2,25	4,5			0,10		×	
33		Berger allemand 9 ans	Pyomètre + Eczéma	2	5	17	33						✠
34		Fox 8 ans	Pyomètre	1,5	8	17	40						✠
35		Beagle 6 ans	Pyomètre	0,5	5	7	12						
36		R. C. 11 ans 1/2	Pyomètre + Uremie	3	10	18	40						✠
37		R. C. 7 ans	Pyomètre	3,5	15	22	38			0,24			✠
38		Griffon 23 mois	Pyomètre	0,5	3	5	7,5					×	
39		R. C. 12 ans	Pyomètre	0,5	3	7	12				×		
40		R. C. 11 ans	Pyomètre	3	9	20	40		sels				✠
41		Berger 11 ans	Pyomètre	1	2	3,5	7						✠
42		R. C. 7 ans	Pyomètre	3	9	16	28			0,22			✠

D) Diagnostic du pyomètre.

Pour appuyer le diagnostic clinique, on peut avoir recours à diverses méthodes :

— la radiographie : nous plaçons notre animal en position sterno-abdominale totale, puis en décubitus latéral. Nous pouvons apercevoir la masse utérine.

— la numération et la formule leucocytaire : généralement, on note une hyperleucocytose dépassant 20.000, ce qui est un signe d'infection. Il y a des polynucléaires neutrophiles porteurs de granulations toxiques.

— la vitesse de sédimentation à laquelle nous avons consacré notre travail.

Diagnostic différentiel : Il ne faut pas confondre les métropathies inflammatoires avec :

— la réplétion de la vessie : on palpe doucement après injection de tranquillisants et en appuyant lentement sur la vessie, on peut généralement rompre le spasme gênant l'évacuation.

— la gestation : les fœtus sont sensibles, perceptibles au troisième tiers de la gestation.

— l'ascite : le transudat est général ; nous avons une nette sensation de flot, l'animal présente un ventre de batracien. La palpation des cornes est impossible. La ponction exploratrice, peu profonde, évacue le liquide d'ascite, en outre, la formule leucocytaire est peu modifiée.

— la ptose abdominale des femelles âgées : l'utérus est normal à la palpation. L'âge de l'animal, son attitude générale aide au diagnostic.

— le météorisme digestif : on remarque une obésité générale.

— la coprostase avancée : les commémoratifs sont différents. A la palpation, on sent les pelotes stercorales plus ou moins dures, dépressibles sous les doigts.

— les tumeurs abdominales : utérines, hépatiques, spléniques : les sensations tactiles sont différentes : on palpe des masses plus ou moins dures.

E) Evolution des métrites chroniques.

La maladie s'observe à tout âge, mais de préférence chez les animaux ayant dépassé cinq ans. Elle débute après une période d'activité sexuelle d'où l'appellation de métrite postœstrale. Les symptômes locaux sont très discrets et passent inaperçus, l'animal conservant au début appétit et gaieté.

Avec le temps les lésions s'aggravent, le drainage se fait mal, il se produit de la rétention. Il en résulte une légère hyperthermie et des coliques que la chienne traduit par de l'inappétence, de l'inquiétude et de l'abattement. Puis la vidange s'effectuant, on assiste à un retour momentané à la santé. Cette évolution cyclique est la marque de la métrite chronique des carnivores.

A chaque retour offensif de la maladie, la résistance de l'organisme se trouve entamée un peu plus, et au bout d'un temps plus ou moins long suivant les individus, mais toujours assez long (plusieurs mois) s'installe la cachexie, avec, comme issue, la mort.

La vitesse de sédimentation vient donc confirmer le diagnostic, en montrant qu'il existe une inflammation interne qui semble ne pas s'évacuer ou du moins incomplètement.

témoins

N°	Race - Age	Maladie	% de vitesse de sédimentation					Urée sanguine en g	Analyse d'urine		CE/CT	Evolution		
			1/4 h	1/2 h	1 h	2 h	2 h		Albu- mine	Pig- ments		Guérison médicale	Guérison chirurgicale	Mort
43	♀	Piroplasmose	0,5	1	4	8,5								
44	Fox-terrier 9 ans	Tumeur ss la gorge	0	0,5	1	2								
45	Beagle ♂	Grenouillette	0	0,5	2	7,5								
46	Boxer ♂	Grenouillette	0,5	0,5	0,5	0,5								
47	R. C. ♀	Hématome hépatique	0,5	8	17	24,5			+					
48	Fox	Choc	2,5	12,5	30	30								✕
49	Bleu d'Auvergne	Luxation	0,7	1,3	1,5	2,5								✕
50	R. C. 6 ans	Othématome	0,5	2	6	14								
51	Setter 3 ans		0,5	1	1,5	2					0,16			
52	♀ 5 ans	Piroplasmose	0,5	1	2	3								
53	R. C. 6 ans	Suspicion de Pyomètre	0,5	2	3	5		0,30				×		

Conclusion sur les tableaux expérimentaux.

1° Dans le cas de métrite ouverte, nous avons eu 6 cas mortels sur 29 sujets examinés, et nous avons remarqué que la vitesse de sédimentation en deux heures, de ces chiennes, était voisine ou supérieure à 30 %. Nous remarquons aussi que nous avons guéri chirurgicalement neuf chiennes dont la vitesse de sédimentation était inférieure à 20 %. Pour les 14 autres cas, dont la vitesse de sédimentation est comprise entre 20 et 30 %, un traitement médical a sauvé les animaux dont le pronostic, d'après l'épreuve de la vitesse de sédimentation était réservé.

2° Dans le cas de pyomètre, le pronostic est toujours plus sombre que dans le cas de métrite chronique comme nous l'avons mentionné précédemment. Sur 12 sujets examinés, nous avons noté 7 morts dont la vitesse de sédimentation était généralement supérieure à 30 %, et même plus proche de 40 %. Un traitement médical appliqué à deux chiennes dont la vitesse de sédimentation était de 12 % a été très satisfaisant. Enfin, nous avons sauvé, par une intervention chirurgicale, deux chiennes atteintes de pyomètre.

CONCLUSIONS

1° La formule de LOEHR : « Toute inflammation quelle qu'en soit la nature, détermine une accélération de la vitesse de sédimentation proportionnelle à l'étendue et à l'importance de cette inflammation » semble pouvoir s'appliquer à la médecine vétérinaire.

2° Dans les métropathies inflammatoires chroniques de la chienne, indépendamment des phénomènes inflammatoires locaux, on observe souvent une auto-intoxication progressive, reflet de l'insuffisance hépatorénale.

3° Cette autointoxication se traduit en particulier par l'élévation du taux de l'urée sanguine et l'effondrement du rapport cholestérol estérifié
cholestérol total.

4° La vitesse de sédimentation subit des fluctuations parallèles à celles des épreuves précédentes. La vitesse de sédimentation normale ne dépasse pas 10 % en deux heures.

5° Cette vitesse de sédimentation est toujours élevée dans les métropathies inflammatoires, elle représente un élément utile au diagnostic, principalement dans les formes closes. Une vitesse de sédimentation supérieure à 30 % implique un pronostic très réservé.

6° Cependant chez le chien, la valeur pronostique de l'urée sanguine demeure fondamentale.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,
R. FLORIO.

Vu : Le Responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire,
JOUBERT.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 28 Mai 1965.

Le Doyen,
J.-F. CIER.

Le Président de Thèse,
PIGEAUD.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. BADIN (J.). — a) La vitesse de sédimentation. Méthode de mesure et signification. *Presse Méd.*, 1951, 49, 1031.
b) Entretien de Bichat. *Expansion Scientifique Française*, 1950, 325.
2. BARBIER (J.), PIQUET (G.). — a) Revue des sciences biologiques, considérées dans leur rapport avec la médecine. De la pratique aux théories. *Biol. Méd.*, 1942, 2, 304.
b) Sédimentation sanguine. Paris, Masson et Cie, édit., 1946.
3. BAROTTE (J.), GRASSET (R.). — Vitesse de sédimentation globulaire et taux d'haptoglobine chez le cheval. *Bull. Acad. Vét.*, 1948, 21, 243.
4. BARRANGER (D.). — La sédimentation spontanée chez le cheval. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1928.
5. BEAUREAU (P.). — Vitesse de sédimentation globulaire chez le cheval et les bovins. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1953.
6. BENAZET (P.). — Contribution à l'étude du traitement des métrites et de l'inertie utérine par l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1933.
7. BERGEON (P.). — De la métrite chronique chez la chienne et son traitement chirurgical. *Rev. Méd. Vét.*, 1906, 31, 295.
8. BERTRAND (M.). — Cours magistral, 1963-1964.

9. BOUTILLIER (Y.). — Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine en chirurgie vétérinaire. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1960.
10. BUGARD (B.). — Le pyomètre chez la vache. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1962.
11. CASTEX (M.-R.), SCHEINGART (M.). — Rapports entre l'érythro-sédimentation et le nombre des hématies. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, 109, 237.
12. CESARI (E.). — a) La sédimentation spontanée du sang chez le cheval : un procédé simple d'hématologie clinique. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1923, 21, 521.
b) A propos des indications que peut fournir le procédé de sédimentation spontanée du sang. *Bull. Soc. Cent.*, 1923, 76, 424.
13. CHARMOY (M.). — Métrite chronique et pyomètre chez la chienne et la chatte. *Soc. Cent. Méd. Vét.*, 1913, 67, 263.
14. CORDIER (G.), MÉNAGER (J.). — Variabilité de la sédimentation des globules chez les équidés. *Rec. Méd. Vét.*, 1938, 114, 97.
15. COTTE (G.). — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Paris, Masson et Cie, édit., 1931.
16. DAUNY (A.). — Contribution à l'étude des métrites de la chienne et la chatte. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1939.
17. DEVULDER (D.). — La sédimentation spontanée chez les animaux domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1925.
18. DOUVILLE (M.), COLLET (P.). — A propos de la métrite chronique des carnivores domestiques. *Bull. Soc. des Sc. Vét. de Lyon*, 1933, 5, 287.
19. DOW (C.). — The cystic hyperplasis pyometra complex in the bitch. *Vet. Record*, 1957, 69, 1.409.
20. FAHRAEUS (R.). — *Phys. Rev.*, 1929, 9, 241.
21. FAUDEMER (J.). — L'hystérectomie abdominale des carnivores. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1929.
22. FAURE (J.-L.), SIREDEY (A.). — Traité de gynécologie. Paris, Doin et Cie, 1928.
23. FERRANDO (R.). — Vitesse de sédimentation globulaire chez les bovins. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1937.

24. FRIMBERGER. — *Erg. der Inn. Med.*, 1942.
25. FUENTE-HITA (M.). — a) Sédimentation en tubes inclinés à 45°. *Presse Méd.*, 1949, 57, 1.078.
b) Facteurs déterminant la sédimentation. *J. Méd. de Lyon*, 1951, 1, 53.
26. GAUGITSCH (A.). — Contribution à l'étude clinique, l'étiologie et la pathogénie du pyomètre chez les carnivores. *Wiener Tierartzt. Monatschr.*, 1938, 25, 479.
27. GAUBERT (M.). — Contribution à l'étude de la sédimentation chez le cheval. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1929.
28. GORET (P.), JOUBERT (L.), BEAUREAU (P.). — L'hémosédimètre angulaire à abaque. *Rev. Méd. Vét.*, 1963, 16, 65.
29. HOEBLER (R.), MOUD (R.). — Physikalische Chemie der Blutkörperchen Sediementierung. *Klinische Woche*, 1933, 4, 212.
30. JAGH. — Cours d'immunologie et de sérologie de l'Institut Pasteur, 1948-1949. *Exp. Ann. Bioch. Méd.*, Paris, Masson et Cie, édit., 1954.
31. JUNG (P.). — Métrites de la chienne et de la chatte. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1937.
32. KANAI (T.). — Zur Theorie der Sedimentierung der roten Blutkörperchen. *Pluegeris Arch.*, 1923, 197, 583.
33. LEBLOND (C.). — Examen radiologique de l'appareil génital de la chienne et de la chatte. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1961.
34. LESBOUYRIES (G.), BERTHELON (M.). — a) Les effets de l'ovariectomie sur le tractus génital de la chienne et de la chatte atteintes d'endométrite chronique. *Bull. Acad. Vét. de France*, 1935, 5, 257.
b) Pathogénie et traitement de l'endométrite chronique de la chienne et de la chatte. *Bull. Acad. Vét. de France*, 1936, 9, 346.
35. MAIA (C.). — Causes d'erreur dans la détermination de la vitesse de sédimentation globulaire : verticalité, température. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 103, 838.
36. MARAKANI-TANESKI. — Teneur du sang en fibrinogène et vitesse de sédimentation globulaire. *Ann. Méd.*, 1924.

37. MARLIANGEAS (J.). — Guide pratique de la laborantine. Paris, Vigot Frères, édit., 1949.
38. NEUMANN, KLEINPAUL, WEYERS. — Sur la sédimentation des hématies comme moyen de diagnostic et pronostic des diverses maladies internes du cheval. *Arch. für wissenschaftliche und Tierheilkunde*, 1936, 71, 2.
39. MOUSSU (R.). — Sur la pathogénie de certaines métrites de la chienne et de la chatte. *Rec. Méd. Vét.*, 1929, 107, 853.
40. PAGNIEZ (P.). — De la sédimentation des globules rouges et valeur biologique de ce phénomène. *Presse Méd., Méd.*, 1921, 29, 405.
41. PROT-LASALLE (J.). — Contribution à l'étude des principaux tests de la coagulabilité sanguine chez le cheval, le bœuf, le mouton et le chien, en vue d'application à la médecine et à la chirurgie vétérinaire. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1959.
42. ROUSSELOT (J.). — Contribution à l'étude des métrites chroniques des carnivores domestiques. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1942.
43. STELLMANN (C.). — Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation chez les bovins. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1961.
44. STRACK (P.). — De la chute des globules rouges et importance en gynécologie canine. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1932.
45. TEUNISSEN (G.-H.-B.). — Sur l'endométrite chronique chez la chienne. *Tijds. voor diergeneeskunde*, 1939, 66, 109.
46. TOSO. — Contribution à l'étude de la métrite chronique des carnivores domestiques. *Il Nuovo Ercolani*, 1937, 82.
47. TOURATIER (L.), THIERY (G.). — Essai pratique de sédimentation sanguine chez le cheval et le chien. *Rec. Méd. Vét.*, 1947, 123, 209.

48. VELTZ. — Contribution à l'étude des métropathies endocriniennes chez la chienne et chez la chatte.
49. VIGNES (H.), HERMES (F.). — Sédimentation des globules rouges et gestation. *Rev. Fr. Gyn. Obst.*, 1923, 2, 35.
50. VIGNES (H.). — Physiologie gynécologique. Paris, Masson et Cie, édit., 1929.
51. WESTERGEN (A.). — a) Zeit. exp. med., 1931.
b) Vitesse de sédimentation des érythrocytes. *Triangle*, 1957, n° 8.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER	
I. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II	
II. — <i>Le phénomène de la sédimentation sanguine</i>	15
CHAPITRE III	
III. — <i>Techniques de la vitesse de sédimentation</i>	21
CHAPITRE IV	
IV. — <i>Incidence de la pathologie sur la vitesse de sédimentation</i>	29
CHAPITRE V	
V. — <i>La vitesse de sédimentation sanguine dans les métropathies inflammatoires de la chienne</i>	33
Conclusion sur les tableaux expérimentaux	47
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51

